



# EL ODONTÓLOGO

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA PANAMEÑA



---

## **Dra. Elsy Lorena Jerez Paredes**

Especialista en Periodoncia.  
Universidad Nacional de Panamá

Magister en Periodoncia. Universidad  
Nacional de Panamá

Fellowship en Periodoncia.  
Texas A&M University

Diplomado en Cirugía Bucal.  
Universidad de Los Andes.

Profesora de Periodoncia e  
Investigación Aplicada. Universidad  
Interamericana de Panamá

Profesora de Patología bucal.  
Universidad Latina de Panamá

---



---

## **Dra. Samar Hachem**

Doctora en Cirugía Dental.  
Universidad Interamericana de Panamá

---

# EL ODONTÓLOGO

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA PANAMEÑA



## **Dr. Andrés Alvarado Julio**

Maestría en Dirección Estratégica de Organizaciones de Salud. UNINI, Puerto Rico.

Especialista en Patología Oral y Medios Diagnósticos. UNIVERSIDAD EL BOSQUE, Colombia.

Especialización en Docencia Superior. UDELAS, Panamá

Doctor en Cirugía Dental. UNIVERSIDAD DE PANAMÁ, Panamá.

Docente Universitario en Áreas de Patología e Histología Oral y Maxilofacial. Universidad de Panamá, Facultad de Odontología.

Patólogo Oral. H. Nicolás A. Solano. Minsa, Panamá Oeste.



## **Dra. Luzkarin Molina**

Odontóloga Universidad Central de Venezuela

Maestría en Docencia Superior de la Universidad Tecnológica de Panamá

Doctorado en Gerencia de la Universidad de Chile

Docente investigador de la Universidad Interamericana de Panamá

Directora Académica Universidad Interamericana de Panamá.

# AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOPLÁSICA:

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

*Hypoplastic amelogenesis imperfecta:*

— *Clinical Case Report* —

*Amelogénesse Imperfeita Hipoplásica:*

— *Relato de Caso Clínico* —

**Elsy Lorena Jerez**

**Samar Hachem**

**Luzkarin Molina**

**Julio Andrés Alvarado**

### Resumen

La amelogénesis imperfecta (AI) se define como un grupo de defectos de origen hereditario que afectan el funcionamiento de los ameloblastos y la mineralización del esmalte dando como resultado piezas dentales con múltiples defectos estructurales en esta estructura del diente. Este artículo tiene como objetivo reportar un caso clínico de un paciente masculino de 42 años de edad con Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica que acudió a la Clínica Integral, Facultad de Odontología, Universidad Interamericana de Panamá. El tratamiento constó de una fase periodontal que comprendió eliminación de irritantes locales y raspado y alisado radicular, seguido de terapia con barniz de flúor y por último una fase restauradora que comprendió restauraciones con resina directa y uso de protector pulpar directo e indirecto. El manejo de los pacientes con amelogénesis imperfecta suele ser desafiante debido a las grandes pérdidas de estructura y retos en la adhesión; sin embargo, se logró restaurar adecuadamente las piezas dentales afectadas. La orientación de un paciente diagnosticado con AI es un aspecto clave en su vida, mejorando la función, salud y estética de su cavidad oral. Un tratamiento temprano permite minimizar los aspectos clínicos de la AI, así

logrando mejorar las dificultades psicológicas que puede enfrentar el paciente debido a esta condición.

**Palabras clave:** *amelogénesis imperfecta, tipo hipoplásica, defecto de esmalte, esmalte, defecto hereditario, amelogénesis.*

## Abstract

Abstract: Amelogenesis imperfecta (AI) is defined as a group of defects of hereditary origin that affect the functioning of ameloblasts and the mineralization of enamel, resulting in teeth with multiple structural defects in this structure of the tooth. This article aims to report a clinical case of a 42-year-old male patient with hypoplastic Amelogenesis Imperfecta who attended at the School of Dentistry, Interamerican University of Panama. The treatment consisted of a periodontal phase that included removal of local irritants and scaling and root planning, followed by fluoride varnish therapy and finally a restorative phase that included direct resin restorations and use of direct and indirect pulp protector. The management of patients with amelogenesis imperfecta is usually challenging due to the great losses of structure and challenges in adhesion, however, the affected teeth were successfully restored. The orientation of a patient diagnosed with IA is a key aspect in their life, improving the function, health and aesthetics of their oral cavity. Early treatment allows the clinical aspects of IA to be minimized, thus improving the psychological difficulties that the patient may face due to this condition.

**Keywords:** *amelogenesis imperfecta, hypoplastic type, enamel defect, enamel, hereditary defect, amelogenesis*

## Introducción

El esmalte dental es la estructura más mineralizada del cuerpo humano, se forma dentro de una matriz extra celular que deriva de la síntesis y secreción de proteínas por medio de las células ameloblásticas, mutaciones específicas en los genes que codifican estas proteínas, pueden tener como consecuencia la aparición de distintas alteraciones en el esmalte, como la amelogénesis imperfecta (AI) (Leme Godoy Dos Santos & Peres Line, 2005).

La AI se define como un grupo de defectos de origen hereditario que afectan en el funcionamiento de los ameloblastos y la mineralización del esmalte, produciendo piezas dentales como múltiples defectos en esta capa que se manifiestan clínica y radiográficamente (M & Hedge, 2016) (Gonzales Pinedo & Perona-Mi-



guel de Priego, 2009). Hasta la fecha, las mutaciones de 18 genes se han asociado como la etiología de la IA no sindrómica, entre ellos los genes ENAM, AMBN, FAM83H, MMP20 y KLK4 (Pescetto, Céspedes, Bologna Molina, & Prado, 2021). La AI puede afectar algunos o todos los dientes, sean permanentes o deciduos (Hurtado, Tobar-Tosse, Osorio, Orozco, & Moreno, 2015).

El diagnóstico de AI implica un examen clínico y radiográfico, y cuando sea posible, se puede realizar un análisis morfológico, microscopía electrónica de barrido de los dientes, y análisis genético molecular de las muestras de ADN (Adorno-Farias, et al., 2019).

La restauración de la dentición con AI representa un gran reto cuando todas las piezas dentales están gravemente afectadas. Las oportunidades de tratamiento pueden ayudar a mejorar la vida de los pacientes que padecen de esta alteración. El tratamiento tiene como objetivo aliviar el dolor y la sensibilidad, preservando la mayor cantidad de estructura dental posible. Además del impacto psicológico positivo, debido al cambio estético que recibe el paciente que padece esta condición.

Este artículo tiene como objetivo reportar un caso clínico de un paciente masculino de 42 años de edad con Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica que acudió a la Clínica Integral, Facultad de Odontología, Universidad Interamericana de Panamá. Asimismo, este artículo busca escribir la fisiopatología de la enfermedad y sus implicaciones en la salud bucodental.

## Caso Clínico

Paciente masculino de 42 años de edad acude a consulta en la Clínica Integral, Facul-

tad de Odontología, de la Universidad Interamericana de Panamá con motivo de consulta “Quisiera hacerme limpieza y ver si se puede reparar algo, hacer rellenos, ver si se puede blanquear”. El paciente refirió tabaquismo desde hace 23 años, aproximadamente 10 cigarrillos al día. Sus signos vitales se registraron dentro de los límites fisiológicos.

Se firmó consentimiento informado por parte del paciente de acuerdo a lo establecido por en la Declaración de Helsinki (World Medical Association, 2013), se indicó exámenes de laboratorio complementarios: Hemograma completo, Tiempo de Protrombina, Tiempo de Tromboplastina y Hemoglobina glicosilada (HbA1c), cuyos resultados se ubicaron dentro de los límites fisiológicos excepto la HbA1c que se ubicó en 7.3% y la media de glucosa en sangre 183 mg/dL, por lo cual se realizó referencia a médico endocrinólogo.

Al examen clínico intraoral se observó dientes con superficies blancas y marrones, opacas, irregulares, con pérdida de esmalte dental, presencia de dentina reblandecida y esmalte dental desprendible. Las lesiones se presentaron en las caras mesiales, cervicales y distales de las piezas anterosuperiores y premolares y caras cervicales de molares (Figura 1). Radiográficamente se observaron imágenes radiopacas compatibles con cálculo dental, imágenes radiolúcidas compatibles pérdida de esmalte con afectación pulpar (Figura 2).

Desde el punto de vista periodontal se observó edema y eritema marginal y papilar, textura lisa en encía marginal y disminución del puntillado en encía adherida, abundante biopelícula dental y cálculo dental subgingival, sangrado al sondaje, recesiones gingivales Clase III de Miller (Miller, 1985), RT1 y RT2 de Cairo (Cairo, Nieri, Cincinelli, Mervelt, & Pagliaro, 2011), pérdida de inserción entre

2 a 7 mm y bolsas periodontales de 4 a 6 mm. Radiográficamente se observó ausencias dentarias, esmalte de espesor delgado, con poco contraste con la dentina así como pérdida ósea generalizada.

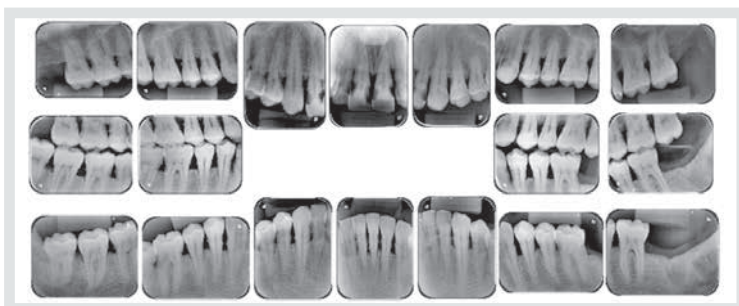
Se estableció diagnóstico dental clínico de Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica y periodontal de Periodontitis estadio III, generalizada, grado C.

El tratamiento efectuado consistió en una fase de defocación que comprendió enseñanza de técnicas de higiene oral, modificación de dieta y motivación al paciente, profilaxis dental y aplicación de flúor, raspado y alisado radicular generalizado (Figura 3). Asimismo, se indicó terapia con barniz de flúor (Clinpro White Varnish, 3M®) 1 vez a la semana por 3 semanas, sellantes de fosas y fisuras en molares y una vez estabilizado periodontalmente, se restauraron las piezas dentales de la siguiente manera: en las piezas con mayor pérdida de estructura dental se colocó una capa de ionómero de vidrio (Ionosit de DMG ®) o un protector pulpar de silicato de litio modificado con resina (Theracal LC BISCO®) y seguido se restauró con resina, en las piezas que no presentaban gran pérdida de estructura se restauró directamente con resina compuesta (Filtek Z350XT 3M®) o resina fluida (Bulk 3M®). Se indicó un mantenimiento periodontal y control cariogénico cada 3 meses (Figura 4).



**Figura 1.** Situación clínica inicial.

A. Vista intraoral frontal, B. Vista intraoral del lado derecho, C. Vista intraoral del lado izquierdo.



**Figura 2.** Marco de radiografías periapicales completo.



**Figura 3.** Situación clínica después de la terapia periodontal. Se observa deficiencia en el control de biopelícula dental.



**Figura 4.** A. Se observa el aspecto inicial de los dientes del cuadrante I, previo a eliminar caries dental y restaurar, B. Se observa el aspecto inicial de los dientes anteriores, previo a eliminar caries dental y restaurar, C. Estado clínico de salud dental y periodontal al finalizar fase restaurativa. Vista intraoral frontal.

El esmalte es la estructura más mineralizada del cuerpo humano, con 85% de su volumen ocupado por cristales de hidroxiapatita.

Durante la organogénesis, el esmalte se metamorfosea de un tejido blando y flexible a su forma final, que está casi desprovista de proteínas.

La composición final del esmalte es un reflejo de su actividad molecular y celular única que da lugar durante su génesis.

Amelogenesis Imperfecta

La AI afecta en el funcionamiento de los ameloblastos y la mineralización del esmalte, esto conllevará múltiples defectos que se manifiestan clínica y radiográficamente

**Figura 5.** Patogénesis de la amelogenesis imperfecta (M & Hedge, 2016).

## Aspectos Epidemiológicos

La prevalencia de la AI es de 1:150.000 personas (Bloch-Zupan et al. 2012), pero varía según las diferentes poblaciones.

La IA hipoplásica representa el 60 - 73 % de todos los casos, la IA Hipomadura representa el 20 - 40 % y la IA Hipocalcificada representa el 7 %. (Rajendran & Sivapathasundharam, 2007)

## Clasificación

La AI puede presentarse de manera parcial o generalizada, afectando a un individuo o presentándose dentro de una familia. Se han propuesto muchas clasificaciones para la AI, pero la más utilizada es la de Witkop propuesta en 1988, y establece que la AI se divide en 4 tipos y 14 subtipos: hipoplásica, hipocalcificada, hipomadura e hipomadura con taurodontismo, dependiendo de las características clínicas del esmalte (Figura 2).

Los parámetros utilizados para esta clasificación son grosor, dureza, textura del esmalte afectado y presentación radiográfica.

**Tipo I hipoplásica:** en la amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásica los dientes erupcionan con cantidades insuficientes de esmalte. Clínicamente puede observarse la superficie de una coloración blanquecina-plomiza, opaca y sin brillo con variaciones en el aspecto (lisa, rugosa o con hoyos), se observa el esmalte delgado con presencia irregular (localizado o generalizado) (Gonzales Pinedo & Perona-Miguel de Priego, 2009).

**Tipo II Hipomaduración:** ocurre una alteración en la remoción de la proteína extracelular que afecta el depósito de minerales la amelogénesis, se genera un esmalte de grosor y dureza normal,

clínicamente se observan superficies opacas, amarillentas, blanco, marrón o decoloradas, con alta prevalencia a lesiones cariosas, que tiende más a la fractura que al desgaste (Gonzales Pinedo & Perona-Miguel de Priego, 2009) (Jans Muñoz, et al., 2012).

**Tipo III Hipocalcificación:** en este tipo de AI, la cantidad de esmalte es normal, pero es muy débil y friable, ocasionando que sea muy fácil su fractura y desgaste, se elimina fácilmente con un instrumento romo. El color del esmalte puede verse desde amarillo opaco a marrón y puede variar entre piezas dentales o entre pacientes. Los dientes tienen a oscurecerse con el tiempo debido a pigmentaciones extrínsecas. Radiográficamente, el esmalte es menos radiodenso que la dentina, tanto la dentina como pulpa se observan normales. (Abnormalities of Teeth, 2012).

**Tipo IV Hipomaduración - Hipoplasia con taurodontismo:** Clínicamente, la corona se observa moteada de color blanco/amarillo-marrón. Los dientes parecen más pequeños de lo normal y carecen de contactos proximales. En estos casos, se reduce significativamente el espesor del esmalte. Las coronas muestran hoyos y tienden a tener áreas hipomineralizadas. Radiográficamente, el contraste del esmalte es normal o ligeramente mayor que la dentina y muestra cámaras pulpares grandes o bulbosas que parecen taurodónticas (Gonzales Pinedo & Perona-Miguel de Priego, 2009) (Abnormalities of Teeth, 2012).



TIPO I	• Hipoplásica
TIPO IA	• Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
TIPO IB	• Hipoplásica, localizada, autosómica dominante
TIPO IC	• Hipoplásica, localizada, autonómica recesiva
TIPO ID	• Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
TIPO IE	• Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
TIPO IF	• Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
TIPO G	• Agenesia de esmalte, autosómica recesiva
TIPO II	• Hipomadurativa
TIPO IIA	• Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
TIPO IIB	• Hipomadurativa, recesiva liganda al sexo
TIPO IIC	• Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve", ligada al sexo
TIPO IID	• Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve" ¿autosómica dominante?
TIPO III	• Hipocalcificante
TIPO IIIA	• Autosómica dominante
TIPO IIIB	• Autonómica recesiva
TIPO IV	• Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo
TIPO IVA	• Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
TIPO IVB	• Hipoplásica-hipomadurativa con taurodontismo, autosómica dominante

**Figura 6.** Clasificación de la AI en función del fenotipo y secundariamente por el modo de herencia (Hurtado, Tobar-Tosse, Osorio, Orozco, & Moreno, 2015).

### Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico de la AI se utiliza el examen clínico, radiográfico, histológico y genético. Se llega a un diagnóstico presuntivo por medio del examen clínico y radiográfico, mientras que con el histológico y

genético se llega a un diagnóstico definitivo (Gonzales Pinedo & Perona-Miguel de Priego, 2009). Basándonos en la referencia antes mencionada hemos determinado en este caso que se trata de una AI Tipo I Hipoplásica. Lo que podría clasificarse según Hurtado, Tobar-Tosse, Osorio, Orozco, & Moreno, 2015, como AI Tipo IA. El abordaje diagnóstico suele ser intergal consultando varias especialidades de la odontología como lo hicimos en este caso (Periodoncia, Patología Oral, Prostodoncia y Radiología Bucodental).

### Tratamiento y pronóstico

Uno de los desafíos más importantes en el manejo odontológico de pacientes con AI, es la rehabilitación de los dientes afectados. El caso fue tratado con ionómero de vidrio y resina compuesta lo cual coincide con el abordaje publicado por Sabandal et al. 2020 quienes presentaron un reporte de caso y seguimiento a 9 años de un paciente con AI de tipo hipoplásica que también fue restaurado con resinas compuestas (Sabandal, Dammaschke, & T. & Schäfer, 2020).

La necesidad de retratamiento recurrente de las restauraciones adhesivas de dentina descritas en el caso de Sabandal et Al. 2020 concuerdan con la longevidad reducida de las restauraciones dentales en pacientes afectados por AI (Pousette Lundgren & Dahllöf, 2014). La tasa de reducción de la longevidad se correlaciona con la gravedad de la IA que se muestra en los sujetos afectados (Pousette & Dahllöf, 2014). La tasa de éxito a 5 años en sujetos no afectados por AI y esmalte fisiológicamente estructurado es de alrededor del 80%, mientras que la tasa de éxito en sujetos afectados por AI es solo de alrededor del 50 % (Pousette Lundgren & Dahllöf, 2014).

Por lo tanto, la tasa de reemplazo necesario de restauraciones insuficientes es aproximadamente 2,5 veces mayor que en sujetos no afectados (Pousette Lundgren & Dahllöf, 2014).

En el caso de Sabandal et Al. 2020, las restauraciones de molares y premolares fracasaron con más frecuencia que otras restauraciones. Debido a las mayores cargas oclusales de los molares y premolares y al aumento de la tensión en los tercios cervicales de estos dientes (Musani & Prabhakar, 2010) especialmente los márgenes proximales podrían mostrar una falla en la unión combinada con un mayor riesgo de caries secundaria. Además de la mayor carga mecánica, también la fuerza de unión adhesiva reducida debido a la cantidad reducida de esmalte (Pousette Lundgren & Dahllöf, 2014) podría ser responsable de la falla.

En un caso reportado por Yamaguti et Al., 2006 los dientes posteriores se trataron con restauraciones indirectas de resina compuesta para restablecer la dimensión vertical oclusal y prevenir futuros desgastes del esmalte. Se eliminaron las restauraciones anteriores insatisfactorias y los dientes se restauraron por completo con ionómero de vidrio.

Indica Yamaguti et Al., que una vez fabricados, los onlays se probaron y cementaron con cemento fotopolimerizable. Los dientes anterosuperiores y premolares fueron restaurados con procedimientos directos. El paciente fue llamado periódicamente para control clínico y aplicaciones tópicas de flúor. Después de un periodo de seguimiento de 40 meses, las restauraciones aún se encontraban en condiciones clínicas favorables (Yamaguti, Acevedo, & de Paula, 2006). Esta técnica utilizada por Yamaguti et Al. coincide con una de las téc-

nicas utilizadas en el presente reporte de caso, donde se utilizó una capa de ionómero de vidrio en las piezas con mayor pérdida de estructura.

Natera-G et Al., 2021 publicó un reporte de caso de un paciente masculino de 12 años de edad que presenta amelogénesis imperfecta tipo hipoplásica. Los informes histopatológicos confirman que cuando la hipoplasia del esmalte es el hallazgo clínico predominante, el espesor del esmalte se reduce, la unión esmalte-dentina puede mostrar un festoneado exagerado y se observan áreas de esmalte aprismático homogéneo o prismas difusos fusionados (Witkop, Heritable defects of enamel, 1976). El fenotipo histológico descrito por Witkop mostró que los defectos más marcados en el esmalte se observaban en la mitad externa (Witkop, Hereditary defects in enamel and dentin, 1957). Por estas razones, en el reporte de Natera-G et Al., 2021 decidieron que era adecuada la restauración con carillas directas de resina (Natera-G., Acosta-de Camargo, & Mangles, 2021). Se realizó un seguimiento de 12 meses con exámenes clínicos y radiográficos, no reveló evidencia de efectos indeseables del tratamiento en los dientes restaurados o sus tejidos de soporte (Natera-G., Acosta-de Camargo, & Mangles, 2021).

## Discusión

La amelogénesis es el proceso que conlleva a la formación del esmalte, se da por medio de la secreción inicial de la fase orgánica de la matriz extracelular, seguido de su mineralización por medio del depósito de calcio y fosfato (Hurtado, Tobar-Tosse, Osorio, Orozco, & Moreno, 2015). Otros autores, como Alberti et al. definen la amelogénesis como el proceso de formación del esmal-

te, que es caracterizado por la producción de una matriz orgánica donde se producen sales minerales dentro de ella (Albertí Vázquez, Más Sarabia, Martínez Padilla, & Méndez Martínez, 2007).

Por medio de la amelogénesis se forma el esmalte, un tejido altamente mineralizado, su formación se da a través de un proceso regulado, el cual necesita de la secreción de amelogenina, ameloblastina y enamulina por parte de los ameloblastos. Debido a esto, mutaciones específicas en los genes que codifican estas proteínas, dan como resultado la formación de distintos defectos en el esmalte, entre ellos la condición conocida como AI (Hurtado, Tobar-Tosse, Osorio, Orozco, & Moreno, 2015).

Según los artículos consultados podemos observar que los autores han tenido una alta tasa de éxito restaurando las piezas dentales utilizando resina compuesta y ionómero de vidrio. Hasta el momento, en el caso de este artículo se han demostrado resultados satisfactorios con todas las diferentes técnicas utilizadas, las restauraciones han mantenido buena adhesión; tanto las que se realizaron solamente con resina compuesta o fluida, como a las que se les colocó primero una capa de ionómero de vidrio o TheraCal LC. Sin embargo, el tiempo desde que se han realizado los tratamientos aun no es el suficiente para determinar correctamente la tasa de éxito de los distintos tratamientos. Es ideal realizar citas de control anuales con el paciente para evaluar el estado de las restauraciones, para así determinar una correcta tasa de éxito.

El pronóstico del tratamiento es bueno ya que se ha respaldado con estudios de diferentes autores mencionados tasas altas de éxito con las restauraciones de resina directas en pacientes con amelogénesis

imperfectas con clasificación donde no se ven comprometidas toda la estructura del esmalte. En nuestro caso se puede evidenciar que las áreas más afectadas fueron las cervicales donde sabemos que el espesor del esmalte es mucho más disminuido en comparación a la porción media o incisal/cuspídea de los dientes.

## Conclusiones

La orientación por parte del profesional es clave para el diagnóstico que repercute directamente en las opciones de tratamiento y el mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes que padecen esta patología. Un tratamiento temprano permite minimizar la destrucción dental y mejorar los aspectos clínicos, así logrando disminuir el impacto negativo psicológico y funcional que puede enfrentar el paciente. La AI tiene un impacto biopsicosocial muy importante en los pacientes, volviendo el tratamiento dental una prioridad.

Las alternativas de tratamiento pueden variar dependiendo de la edad del paciente, estado socioeconómico, estado periodontal, cantidad de pérdida de estructura, la severidad del defecto y de la cooperación del paciente. Es recomendable que la AI se trate de manera interdisciplinaria.

En este reporte de caso los dientes afectados se restauraron primero con un protector pulpar y luego resina, y algunos solamente con resina compuesta o fluida, mejorando así la estética y función del paciente.

## REFERENCIAS

Hurtado, P.-M., Tobar-Tosse, F., Osorio, J., Orozco, L., & Moreno, F. (25 de May de 2015). Obtenido de <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/01/878035/6-hurtado-amelogenesis-imperfecta.pdf>

M, R. e., & Hedge, S. (January de 2016). Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/315625140\\_Amelogenesis\\_Imperfecta\\_A\\_Review\\_of\\_the\\_Literature](https://www.researchgate.net/publication/315625140_Amelogenesis_Imperfecta_A_Review_of_the_Literature)

Gonzales Pinedo, C. O., & Perona-Miguel de Priego, G. (18 de May de 2009). Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/4215/421539351010.pdf>

Pescetto, N., Céspedes, A., Bologna Molina, R., & Prado, V. P. (27 de August de 2021). Obtenido de [http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v23n38/en\\_1688-9339-ode-23-38-e306.pdf](http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v23n38/en_1688-9339-ode-23-38-e306.pdf)

Abnormalities of Teeth. (2012). En J. A. Regezi, J. J. Sciubba, & R. C. Jordan, *Oral Pathology (Sixth Edition)* (págs. 373-389). <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/amelogenesis-imperfecta#:~:text=In%20the%20hypoplastic%20type%20of,contact%20points%20may%20be%20evident.>

Rajendran, R., & Sivapathasundharam, B. (2007). Chptr: 1. Developmental disturbances of oral and paraoral structures. En R. Rajendran, & B. Sivapathasundharam, *Shafer's Textbook of Oral Pathology*. 5 th ed. (pág. p. 67). Elsevier.

Pousette Lundgren, G., & Dahllöf, G. (2014). Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. A cross-sectional, retrospective study. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.07.017>.

Sabandal, M., Dammaschke, & T. & Schäfer, E. (2020). Restorative treatment in a case of amelogenesis imperfecta and 9-year follow-up: a case report. Obtenido de <https://doi.org/10.1186/s13005-020-00243-1>

Musani, I., & Prabhakar, A. (2010). Biomechanical stress analysis of mandibular first permanent molar; restored with amalgam and composite resin: a computerized finite element study. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 3(1), 5.

Abd Alraheam, I., & Donovan, T. (2020). Management of amelogenesis imperfecta in an adult patient: a short review and clinical report. *British Dental Journal*, 229(4), 239–243.

Natera-G., A., Acosta-de Camargo, M. G., & Mangles, J. (2021). Clinical management of Hypoplastic Amelogenesis Imperfecta: a challenge for multidisciplinary team. A case report. Obtenido de <https://doi.org/10.17533/udea.rfo.v33n1a10>

Witkop, C. (1957). Hereditary defects in enamel and dentin. *Acta Genet Stat Med.*, 7(1), 236-9. Obtenido de *Hereditary defects in enamel and dentin.*: <https://doi.org/10.1159/000150974> [ Links ]

Witkop, C. (1976). Heritable defects of enamel. *Oral facial genetics*, 151-226.

Yamaguti, P. M., Acevedo, A. C., & de Paula, L. M. (2006). Rehabilitation of an Adolescent with Autosomal Dominant Amelogenesis Imperfecta: Case Report. . *Oper Dent* 1 February, 266–272., 31 (2):. Obtenido de <https://doi.org/10.2341/05-1>



Adorno-Farias, D., Ortega-Pinto, A., Gajardo, P., Salazar, A., Morales-Bozo, I., Werlinger, F., -F., . . . Urzúa, B. (2019). Diversity of clinical, radiographic and genealogical findings in 41 families with amelogenesis imperfecta. *J Appl Oral Sci.*, 27: e20180359.

Albertí Vázquez, L., Más Sarabia, M., Martínez Padilla, S., & Méndez Martínez, M. J. (2007). HISTOGÉNESIS DEL ESMALTE DENTARIO. CONSIDERACIONES GENERALES.

Jans Muñoz, G., Sandoval Vidal, P., Díaz Meléndez, J., Vergara González, C., Zaror Sánchez, C., & Acevedo Atala, C. (2012). Amelogénesis imperfecta - A propósito de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*, Volumen 51, No. 1.

Miller, P. J. (1985). A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.*

Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.*

Leme Godoy Dos Santos, M. C., & Peres Line, S. R. (2005). THE GENETICS OF AMELOGENESIS IMPERFECTA. A REVIEW OF THE LITERATURE. *J Appl Oral Sci.*

WorldMedicalAssociation. (2013). Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Obtenido de WMA website